ac

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Ein Beitrag zur Casuistik der Neuritis multiplex alcoholica mit Korsakow'scher Psychose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ernst Tidemann

Medizinalpraktikant aus Bremen.

Stanford University Library AUG 22 1908

KIEL 1906.

Druckerei von Heinr. Frese, Bremen, Kahlenstr.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Ein Beitrag zur Casuistik der Neuritis multiplex alcoholica mit Korsakow'scher Psychose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ernst Tidemann

Medizinalpraktikant aus Bremen.

KIEL 1906.

No. 7.

Rektoratsjahr 1906/07.

Referent: **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Hensen,
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern.

Die genaueren anatomischen Kenntnisse über die multiple periphere Neuritis datieren erst seit den eingehenden Untersuchungen Leydens und Moelis in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts. Freilich hatte schon mehrere Dezennien vorher Magnus Huß das Bild der alkoholischen Polyneuritis ausführlich geschildert, hatte aber spinale Veränderungen als anatomische Grundlage der Erscheinungen angenommen.

Heute ist die periphere Polyneuritis eine klinisch und anatomisch durchaus erforschte Erkrankung.

Pathologisch-anatomisch charakterisiert sie sich als eine, je nach Schwere des Falles an Ausbreitung und Stärke wechselnde, Degeneration der peripheren, fast ausschließlich der motorischen, Nerven. Nur in den akut einsetzenden Fällen zeigt sich auch das Endo- und Perineurium an dem Prozeß beteiligt und zwar in der Weise, daß sich in ihm die Zeichen der akuten Entzündung finden. In den Fällen subakuter resp. chronischer Entwickelung des Leidens findet man nur das eigentliche Nervenparenchym selbst erkrankt. Hier ist der schollige Zerfall der Achsencylinder das Wesentliche. Haben wir es mit leichten Fällen zu tun, so ist derselbe auf die periphersten Ausläufer der motorischen Nerven beschränkt, bei schwererer Erkrankung ist die Degeneration auch in den großen Stämmen selbst nachweisbar. Dann findet man nicht selten auch degenerative Veränderungen der spinalen Vorderhornzellen selbst, eine Tatsache, die frühere Untersucher zu der Annahme einer spinalen Erkrankung veranlaßt hatte. Auch in den Hintersträngen, besonders den Goll'schen Bündeln, haben sich vielfach Zerfallsprozesse ergeben, selbst im Gehirn sind nicht selten Veränderungen zu konstatieren. Die Muskeln bieten zumeist das Bild der einfachen Atrophie, seltener das

fettiger Degeneration dar. Die Heilung der Krankheit ist anatomisch in der Regeneration des Nervenparenchyms begründet, die meist die normalen Verhältnisse wieder herstellt. Häufig jedoch ist später das Bindegewebe bedeutend an Menge vermehrt und drängt die einzelnen Fasern auseinander, setzt sich sogar hier und da an ihre Stelle.

Was die Aetiologie der Polyneuritis betrifft, so sind fast immer in letzter Hinsicht abnorme chemische Substanzen für die Degeneration der peripheren Nerven verantwortlich zu machen. Diese Gifte können von außen in den Körper eingeführt sein oder in ihm selbst erst entstehen.

Die toxische Ursache tritt am deutlichsten hervor bei den Lähmungszuständen nach Blei- und Arsenikeinwirkung. Seltener sind andere Gifte wie Zink, Kupfer, Silber, Phosphor, Schwefelkohlenstoff, Quecksilber u. a. zu beschuldigen. Weitaus am häufigsten ist die Polyneuritis auf chronische Alkoholintoxication zurückzuführen.

Neben diesen toxischen Neuritiden im engeren Sinne sehen wir das Leiden nicht selten im Verlaufe resp. im Anschlusse an akute Infektionskrankheiten auftreten. Hier steht allen voran die Diphtherie. Dann wären Typhus, Scarlatina, Erysipel, septische und puerperale Erkrankungen namhaft zu machen. Bei allen diesen hat man mit größter Wahrscheinlichkeit eine zerstörende Einwirkung der Bakterientoxine auf die Nervensubstanz anzunehmen. Nicht so einfach sind die Neuritiden bei chronischer Tuberkulose und bei Syphilis zu deuten. Zum Teil kann man auch bei ihnen wohl mit Recht die Toxine beschuldigen, teils muß man eine Sekundärinfektion mit septischem Material, oft wohl auch eine neben der spezifischen Erkrankung zustande gekommene andersartige Intoxication zu Hilfe nehmen; endlich sind in manchen Fällen diese Neuritiden als besondere Lokalisationen der Tuberkulose resp. Syphilis in den Bahnen der peripheren Nerven selbst pathologisch-anatomisch erkannt. Auch im Verlaufe der Malaria beobachtet man hin und wieder das Entstehen einer Polyneuritis.

Von nicht infektiösen Erkrankungen sind es einige Stoffwechselanomalieen, bei denen das Leiden auftreten kann. So vor allem der Diabetes mellitus. Die Ursache ist vielleicht in

einer Autointoxication zu suchen. Häufig ist auch ein chronischer Alkoholmissbrauch der diabetischen Erkrankung voraufgegangen, so daß das Nervenleiden mit diesem in Beziehung gebracht werden kann. Auch bei der Gicht beobachtet man, wenn auch selten, das Erscheinen einer Polyneuritis.

Endlich sind Fälle zu nennen, die scheinbar idiopathisch auftreten, wo eine Ursache nicht zu ermitteln ist. Auch hierbei hat man wahrscheinlich an toxisch-infektiöse Prozesse zu denken, besonders im Hinblick auf den meist akut-fieberhaften Verlauf dieser Fälle. Manchmal werden voraufgegangene starke Erkältungen und Durchnässungen erwähnt und diese Fälle dann als „rheumatoide" bezeichnet.

Von allen genannten Ursachen führt weitaus am häufigsten der chronische Alkoholismus zur Polyneuritis.

Im Folgenden will ich nun versuchen, von der schon oft ausführlich beschriebenen Neuritis multiplex alcoholica ein ganz kurzes Krankheitsbild zu geben, um sodann etwas näher auf die bei diesem Leiden häufig zu beobachtende sog. Korsakow'sche Psychose einzugehen.

Der Beginn der Polyneuritis ist ein akuter oder, was das Häufigere zu sein scheint, ein mehr allmählicher, schleichender. Im ersteren Falle kann Fieber bestehen, verbunden mit heftigen Schmerzen in Armen und Beinen, so daß eine Verwechselung mit akutem Gelenkrheumatismus auf den ersten Blick durchaus nahe liegt. Mitunter auch fallen die Patienten plötzlich, anscheinend mitten in bestem Wohlbefinden, um und sind von nun an nicht mehr imstande zu stehen und zu gehen. In selteneren Fällen eröffnet ein plötzlich ausbrechendes Delirium tremens oder ein anderes psychisches Krankheitsbild die Szene und erst später zeigt sich die Polyneuritis. Davon weiter unten. Ist die Entwickelung des Leidens nicht so stürmisch, so kann es sein, daß lange Zeit hindurch ziehende oder bohrende Schmerzen und Paraesthesieen in den Extremitäten, besonders den Beinen, als einziges und nicht eindeutiges Sympton einer nervösen Erkrankung bestehen. Erst, oft Jahre, später gesellen sich deutliche Unsicherheit des Ganges und Paresen in bestimmten Muskeln, mit Vorliebe in denen der Unterschenkel, hinzu. In vielen Fällen bleibt die Erkrankung überhaupt auf

die untere Extremität beschränkt. Es entwickelt sich dann meist eine Ataxie und Erschwerung des Ganges, verbunden mit spontanen Schmerzen, die ziemlich genau dem anatomischen Verlaufe bestimmter Nerven entsprechend lokalisiert zu sein pflegen. Objektiv findet man eine oft erhebliche Druckempfindlichkeit der befallenen Nerven und häufig auch der hinzugehörigen Muskeln. Die letzteren atrophieren in der Regel sehr rasch, fühlen sich weich und schlaff an, können aber durch reichlichere Fettsubstitution ihre Atrophie für das Auge verdecken. Die Gelenke sind passiv leicht beweglich, erst später können leichtere oder schwerere Contrakturen infolge von Antagonistenwirkung in Erscheinung treten. Die Sehnenreflexe erlöschen sehr bald völlig, nachdem anfangs eine Herabsetzung, seltener aber auch eine Steigerung, bestanden hatte. Die Lähmung befällt mit Vorliebe die Extensoren und zwar besonders die der distalen Teile der Extremitäten. Am Bein also besonders häufig, eventuell isoliert, das Peroneusgebiet. Sind auch, wie in allen schwereren Fällen, die Arme befallen, so zeigt sich auch hier eine Bevorzugung ganz bestimmter Nervengebiete. Am häufigsten ist der Radialis ergriffen, oft auch das Ulnaris- oder Medianusgebiet, viel seltener Oberarmnerven. Typisch für die Polyneuritis ist die sehr selten fehlende Symmetrie der Erkrankung auf beiden Körperseiten.

Die elektrische Untersuchung der paretischen und zum Teil auch der normal beweglichen Muskeln kann ein örtlich recht verschiedenes Bild bieten. Von eben quantitativ herabgesetzter Erregbarkeit finden sich alle Uebergänge bis zur kompleten Entartungsreaktion.

Lähmungserscheinungen können auch völlig fehlen, sodaß nur eine, oft hochgradige, Ataxie bemerkbar ist. Man spricht dann von einer ataktischen Form der Polyneuritis.

An Sensibilitätsstörungen finden sich fast stets Veränderungen der Schmerzempfindung. Hyp- und Anaesthesieen an umschriebenen Stellen sind häufig nachweisbar. Hyperaesthesieen scheinen so gut wie niemals zu fehlen. Als besonders typisch finde ich eine Hyperalgesie der Fußsohlen erwähnt, ein Symptom, das auch in dem unten beschriebenen Fall sehr ausgesprochen

war. Auch Verlangsamung der Schmerzleitung ist angegeben. Anomalieen der Lage- and Muskelempfindung können im Verein mit der Ataxie das Bild der sogenannten Pseudotabes vervollständigen.

Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktionen kommen nur ganz ausnahmsweise vor. Und dann sind sie fast stets auf eine psychische Alteration zurückzuführen.

Einer Beteiligung von Hirnnerven begegnen wir relativ häufig. Hier sind es vor allem die äußeren Augenmuskeln, die in ihrer Tätigkeit gestört sind. Am häufigsten sehen wir eine Schädigung der Abducentes, nicht selten auch des Oculomotorius. Auch komplete Ophthalmoplegia externa wird beschrieben. Manchmal nimmt auch der Vagus Teil an der Neuritis, was sich durch anhaltende Pulsbeschleunigung zu erkennen zu geben pflegt. Ist der Phrenicus erkrankt, so droht der Tod durch Atemlähmung. Auch Neuritis optica mit Uebergang in Atrophie ist beobachtet worden.

Der Verlauf und die Dauer der Polyneuritis zeigt sehr große Differenzen. Es kommen schwere Fälle vor, die in wenigen Wochen, selbst Tagen letal wenden. Von diesen führen alle Uebergänge zu den äußerst chronischen Erkrankungen hin, die Jahre lang in ihrer Besserung nur ganz langsame Fortschritte zeigen. Doch ist eine Restitutio ad integrum ein recht häufiger Ausgang, seltener bleiben dauernde Schädigungen der Motilität zurück. Rezidive sind, was bei der Aetiologie ja nicht Wunder nehmen kann, recht häufig.

Die Therapie hat natürlich vor allem die Aufgabe, den Urheber der Erkrankung, den Alkohol, völlig und, wenn irgend möglich, dauernd fernzuhalten. Zur Schmerzlinderung muß man oft zu Narcoticis greifen. Die Motilitätstörungen sucht man durch Elektrisieren, Massage, aktive und passive Bewegungen, Bäder, eventuell auch durch Strychnin nach Möglichkeit zum Rückgang zu bringen.

Ich komme nun zu den psychischen Störungen, die bei der alkoholischen Polyneuritis so häufig vorhanden sind. Ein Delirium tremens setzt nicht selten, wie bereits erwähnt, gleichzeitig mit dem Nervenleiden oder ihm vorausgehend ein. Doch

lasse ich diese Psychose, als kein besonderes Charakteristicum der Polyneuritis, gänzlich außerhalb meiner Betrachtungen und wende mich vielmehr ausschließlich zur Besprechung der sogenannten Korsakow'schen Psychose.

Wenn auch schon frühere Beobachter, wie Magnus Huß, Lilienfeld, Müller, Freund u. a., die Veränderungen der Psyche bei der Neuritis alcoholica mehr oder weniger ausführlich beschrieben hatten, so gebührt doch dem russischen Psychiater Korsakow das Verdienst, diesen Symptomenkomplex als Erster genauer analysiert und von verwandten Psychosen abgegrenzt zu haben. Seitdem ist auf das Studium dieser Geisteskrankheit sehr viel Fleiß und Arbeit verwendet worden. Ich hebe als die verdientesten Autoren hervor: Tiling, Jolly, Redlich, Moeli, Strümpell, Bonhoeffer, Mönkemöller, E. Meyer und Raecke.

Was zunächst die Symptomatologie der zu behandelnden Psychose betrifft, so hat Korsakow selbst anfangs offenbar den Begriff derselben zu weit gefaßt. Er hat fremde Elemente mit den eigentlichen Symptomen verquickt. Besonders hat er dem Delirium tremens eigene Erscheinungen als durchaus zum Bilde der später nach ihm benannten Geistesstörung gehörig betrachtet. Er unterschied ursprünglich zwei Formen der Psychose. Die eine sollte den Charakter „stupurösen Schwachsinns", die andere den der „apathischen Verwirrtheit" tragen. Beide sollten eingeleitet werden durch eine Phase hochgradiger Erregung, die mit Tobsuchtsanfällen und schweren Angstzuständen infolge von Halluzinationen des Gesichts und Gehörs einherginge. Später hat er selbst die stupurösen Zustände aus dem Bilde seiner Psychose gestrichen und den Hauptwert auf die eigentümliche Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörung gelegt. Dabei hat er als das Wesentliche hervorgehoben — was auch heute noch als durchaus zutreffend anerkannt wird — „daß die Erinnerung fast ausschließlich für das kürzlich Dagewesene schwindet, während das Gedächtnis für die zeitlich entlegeneren Ereignisse fast stets völlig intakt bleibt."

Wenn wir nun die wesentlichsten Erscheinungen der Korsakow'schen Psychose näher betrachten, so ist zunächst der verschiedenartige Beginn derselben von Interesse. In den meisten Fällen — Bonhoeffer meint in mindestens $^2/_3$ aller

Fälle — geht dem eigentlichen typischen Symptomenkomplex eine delirant gefärbte Phase von kürzerer oder längerer Dauer voraus, die in allen ihren Erscheinungen mit dem Delirium tremens fast durchaus übereinstimmt. Erst durch den weiteren Verlauf wird man über die Fehldiagnose „Delirium tremens“ aufgeklärt: der terminale Schlaf bleibt aus, der Tremor, der Schweiß, die Rötung des Gesichts gehen zwar zurück und die Erregung läßt allmählich nach, doch bleiben die Kranken verwirrt und desorientiert und erst jetzt treten aufs deutlichste die typischen Symptome der Korsakow'schen Psychose in den Vordergrund. In den übrigen Fällen — es sind dies meist die nicht auf Alkoholismus zurückführbaren — beginnt die Erkrankung ohne ein solches Stadium der Erregung, sondern es zeigen sich von vornherein die charakteristischen Gedächtnisstörungen.

Die eigentlichen Symptome der Erkrankung sind zu scheiden in die Störung der Merkfähigkeit, den Gedächtnisausfall, die Erinnerungsfälschungen und -täuschungen und die Folgen all dieser Anomalieen.

Die Merkfähigkeit ist stets bedeutend herabgesetzt. Die Kranken wissen z. B. nach wenigen Minuten nicht, daß sie soeben zu Mittag gegessen haben, haben eine vorgesprochene Zahl nach ganz kurzer Zeit völlig vergessen, haben überhaupt keine Ahnung davon, daß eben der Arzt bei ihnen war, u. dergl. m. Oft scheint es sogar, als ob die Merkfähigkeit völlig verloren gegangen sei. Doch tatsächlich ist das wohl nie der Fall. Es ist dann nur unmöglich, die apathischen Kranken momentan zu fixieren. Man findet bei derartigen Patienten gar nicht selten später, daß doch etwas von dem mit ihnen vorgenommenen Experiment haften geblieben ist. Obgleich sie kurz nach dem angestellten Versuch anscheinend gar nichts von dem Gehörten resp. Gesehenen behalten hatten, geben sie vielfach bedeutend später bei irgend einer Gelegenheit etwas von dem damals Erlebten ganz richtig wieder. Während Korsakow diese Erscheinung auf „latente Gedächtnisspuren“, die ohne jedes Wissen des Kranken entstehen sollen, zurückzuführen sucht, hält Bonhoeffer sie lediglich für einen Beweis des partiellen Erhaltenbleibens der Merkfähigkeit. Für

die verschiedenen höheren Sinnesorgane ergibt sich eine ziemlich gleichmäßige Beeinträchtigung der Merkfähigkeit. Selten zeigt sich für die optischen Eindrücke die Erinnerungsfähigkeit am stärksten geschädigt. Liepmann und Bonhoeffer berichten von je einem Fall, wo dies deutlich zu Tage trat.

Nach experimentellen Untersuchungen Kraepelins besteht bei diesen Kranken zweifellos auch eine Herabsetzung in der Schnelligkeit des Erkennens, der Auffassung; eine Erscheinung, die indes wohl kaum für unsere Psychose etwas Charakteristisches hat.

Die Verwirrtheit und die Desorientiertheit über Zeit und Ort dürften wohl mit dem Merkfähigkeitsdefekt in engem causalen Connex stehen.

Von dieser Störung der Merkfähigkeit streng zu trennen ist der Gedächtnisausfall. Wenn auch in den meisten Fällen diese beiden Veränderungen an Intensität und Extensität, wie ohne weiteres verständlich, einander parallel gehen, so kann doch der Gedächtnisdefekt an zeitlicher Ausdehnung nicht unbeträchtlich überwiegen. Sowohl persönliche als allgemein interessierende Ereignisse, die längere oder kürzere Zeit vor Beginn der Erkrankung liegen, sind dann so gut wie völlig aus dem Gedächtnis ausgelöscht. In diesen Fällen ist man berechtigt, von „retograder“ oder „retroaktiver Amnesie“ zu sprechen. Der Erinnerungsdefekt kann sich zeitlich sehr weit ausdehnen. So berichtet Liepmann von einem Patienten höherer Bildungsstufe, der einen Gedächtnisdefekt für sämtliche Begebenheiten der letzten 30 Jahre aufwies. Der Patient, dessen übrige geistigen Fähigkeiten in vollem Umfange erhalten waren, war im Jahre 1901 in dem festen Glauben, im Jahre 1871 zu leben. Indes beschränkt sich die retrograde Amnesie in der Regel auf eine viel kürzere Zeitspanne. Auch ist ausdrücklich hervorzuheben, daß sich nur sehr selten eine so scharfe Grenze zwischen der Zeit erhaltener Erinnerung und der des völligen Gedächtnisverlustes findet wie hier. Die Amnesie ist in der scheinbar ausgelöschten Zeitphase auch nur eine partielle, es bleiben fast stets Bruchstücke erhalten; was für die Entstehung der zu erwähnenden Erinnerungsfälschungen wichtig.

Ueber das Wesen dieser Amnesie sind die Ansichten der Autoren noch durchaus geteilt. Möbius hält sie, ganz analog den hysterischen Amnesieen, für rein funktionell. Redlich nimmt einen Defekt in der Verarbeitung der Wahrnehmungen an, er glaubt: „daß jene Spuren, die jeder Eindruck in unserem Gehirn zurückläßt, mangelhafte, wenig gefestigte sind. Wir haben da eine Störung in der Tätigkeit jener Abschnitte zu vermuten, in denen die Erinnerungsbilder gebildet werden.“ Wernicke hält eine bestimmte anatomische Läsion für notwendig, und stützt sich dabei auf die Befunde, die man bei Erkrankungen gemacht hat, die gleichfalls eine Amnesie besonders für die jüngste Vergangenheit aufweisen, wie das senile Irresein, die apoplektische Demenz und schwere Strangulationsfälle mit Krämpfen. Seiner Ansicht nach besitzt das Gehirn eine sehr verschiedengradige Empfindlichkeit gegen Schädigungen. Die „alt eingeschliffenen Associationskomplexe“ sollen sich resistenter verhalten als „die jungen, gewissermaßen noch embryonalen Komplexe“.

Eine wichtige Folgeerscheinung dieses Gedächsnisausfalles ist es, daß die Kranken sich nicht selten, wie in dem oben zitierten Falle Liepmanns, um eine längere oder kürzere Zeit zurückversetzt glauben und ihre Umgebung demgemäß beurteilen. Sie glauben, sie seien noch beim Militär, in der Schule oder an einem Orte, wo sie vor Jahren vielleicht einmal gearbeitet haben. Mit dieser Vorstellung suchen sie nun alles, was um sie vorgeht, in Einklang zu bringen. So entsteht eine Situationsmißdeutung, die unter Umständen recht hartnäckig sein kann. In diesem Sinne spricht Korsakow von einem „fixierten Wahn“ dieser Patienten. Doch ist die Unkorrigierbarkeit dieser Meinung der Kranken, in einem bestimmten Zeitabschnitt der Vergangenheit zu leben, bei weitem nicht so häufig, wie es Korsakow anzunehmen scheint. Meist gelingt es unschwer, die Patienten von der Unrichtigkeit ihrer Ansicht zu überzeugen und sie davon abzubringen. Nur deshalb stellen sich diese Ideen so häufig immer wieder von neuem ein, weil die Kranken eben die Korrektur ihrer verkehrten Vorstellung schnell wieder vergessen.

Die Erinnerungsfälschungen nehmen häufig einen breiten Raum in dem Bilde unserer Psychose ein. Früher einmal Erlebtes wird nicht nur als heute, gestern Geschehenes dargestellt, es wird auch umgedichtet. Einzelheiten werden oft mit minutiöser Genauigkeit wiedergegeben; anderes aber, oft viel Wichtigeres, ist vergessen und wird nur aus der Phantasie ergänzt. Diese Erinnerungsfälschungen treten namentlich bei darauf gerichteter Untersuchung deutlich zu Tage. Hier entspringen dieselben wohl meist aus dem Bestreben der Kranken, ihren Gedächtnisausfall zu verschleiern. Bei an sie gerichteten Fragen suchen sie die Lücken in ihrer Erinnerung zu überbrücken, sie dichten sich ad hoc etwas zusammen, von dessen Tatsächlichkeit sie dann freilich selbst fest überzeugt sind. Doch versteigen sich diese Confabulationen höchst selten ins Ungeheuerliche, Unmögliche, wie es bei Paralytikern das Typische ist. Vielmehr erscheint das Vorgebrachte zumeist in streng logischem Zusammenhang mit der Wirklichkeit, die Kombinationsgabe und das Denkvermögen sind in der Regel durchaus intakt. Später haben die Kranken das Gedichtete selbst wieder vergessen und bringen bei erneutem Zurückkommen auf dieselbe Begebenheit vielleicht etwas ganz anderes vor. Seltener ist es entschieden, daß sie dasselbe immer wieder von neuem erzählen, in der Meinung, dem Zuhörer damit jedesmal eine Neuigkeit zu berichten.

Haben wir es bisher nur mit Fälschungen der Erinnerung zu tun gehabt, so ist nun noch der eigentlichen Täuschungen derselben zu gedenken, die Sully auch als „Halluzinationen der Erinnerung“ bezeichnet hat. Beim Auftreten dieser Anomalie produzieren die Kranken angeblich selbst erlebte Begebenheiten, die überhaupt jeder tatsächlichen Unterlage entbehren. Sie behaupten, soeben von einer Jagd, von der Arbeit, von einer Reise, aus der Kneipe zu kommen, und geben meist detaillierte, langatmige Schilderungen dieser eingebildeten Erlebnisse. Es ist ungemein schwer, im gegebenen Falle zu entscheiden, ob diesen Produktionen echte Halluzinationen zu Grunde liegen. Die meisten Autoren nehmen das für die Mehrzahl der Fälle nicht an. In der Regel bringen nämlich die Kranken diese

Erzählungen ohne jeden Ausdruck des Affekts zu Tage. Nur selten kann man aus ihrem affektiven Verhalten direkt entnehmen, daß sie tatsächlich halluzinieren.

Korsakow gibt an, daß die Patienten auffallend häufig von traurigen Erlebnissen berichten. Nach seinen Beobachtungen sollen Begräbnisszenen in den Confabulationen eine Hauptrolle spielen und sich nicht selten direkt zu Wahnideen festsetzen. Spätere Autoren konnten diese Beobachtung indes nicht bestätigen.

Die übrigen psychischen Erscheinungen sind sämtlich als Folgezustände der genannten Hauptsymptome aufzufassen.

Ist man auch meist leicht imstande, die Aufmerksamkeit der Kranken momentan zu fixieren, so hält es doch in der Regel schwer, dieselbe für längere Zeit zu fesseln, so daß körperliche Untersuchungen, bei denen es darauf sehr ankommt, wie z. B. Sensibilitätsprüfungen, oft ungenau ausfallen.

Werden die Patienten ohne äußere Anregung gelassen, so verhalten sie sich zumeist durchaus ruhig und interesselos, allerdings immer erst in späteren Stadien der Erkrankung. Sie liegen apathisch, ohne sich um ihre Umgebung zu kümmern, da. Dieser Mangel an Initiative erklärt sich ungezwungen aus der Störung der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses. Die Apathie stellt nicht, wie Korsakow meinte, eine besondere Erscheinungsform der Krankheit dar. Wenn die Patienten alle neuen Eindrücke sofort wieder vergessen, wenn neue Ideen nicht mehr haften und ihr Gedächtnis für das Vergangene mehr oder weniger große Lücken aufweist, so haben sie gar kein Interesse daran, auf ihre Umgebung zu achten oder sich mit irgend etwas zu beschäftigen. Freilich pflegt diese Stumpfheit nicht dauernd zu bestehen, sie wird hin und wieder von Zeiten einer gewissen Erregung und von Affektäußerungen unterbrochen. Besonders des Abends werden die Kranken zeitweise unruhig, fragen viel nach Ort und Zeit, wollen das Bett verlassen und nach Hause. Doch lassen sie sich stets leicht beschwichtigen und von ihrem Vorhaben abbringen.

Während der Unterhaltung erweist sich die Stimmung in der Regel als zufrieden, euphorisch, ja oft sind die Kranken geneigt, infolge einer gewissen Krankheitseinsicht über ihre

Gedächtnisstörungen zu scherzen. Doch zeitweise können auch depressive Zustände Platz greifen, besonders wenn gleichzeitig polyneuritische Schmerzen hochgradiger Art die Kranken belästigen. Dann klagen sie viel über ihr Kranksein und neigen zum Weinen. Freilich sind sie meist unschwer zu trösten und werden schnell wieder heiter.

Die geistigen Funktionen, vor allem die formalen Denkprozesse, weisen, wie nochmals betont werden muß, zumeist kaum eine Schädigung auf. Häufig kann man sich mit derartigen Patienten durchaus eingehend über abstrakte Dinge, die eine intensive Denktätigkeit erfordern, unterhalten, natürlich stets dem Bildungsgrade des betreffenden Kranken entsprechend. Auch komplizierte Rechenaufgaben werden fast stets korrekt gelöst. Gerade diese Integrität der übrigen psychischen Funktionen neben der tiefen Gedächtnistrübung ist für die Korsakow'sche Psychose durchaus charakteristisch und erlaubt klinisch zumeist eine scharfe Abgrenzung von anderen Erkrankungen, die gleichfalls Amnesieen aufweisen.

Wir hätten nun kurz auf die Beziehungen unserer Geistesstörung zur Polyneuritis und auf die Aetiologie einzugehen.

Korsakow selbst gibt an: „daß man bei eingehender Untersuchung immer irgend welche Anzeichen von Neuritis finden könne.“ Indes hat sich diese Behauptung nicht in vollem Umfange als haltbar erwiesen. Es sind im Verlaufe der letzten 10 Jahre so viele Fälle veröffentlicht worden, bei denen keine Spur einer Polyneuritis nachweisbar war (Mönkemöller, Meyer und Raecke, Kaplan, Schultze u. a.), daß man nicht mehr berechtigt ist, diese Erkrankung als „polyneuritische Psychose“ zu bezeichnen. Ich finde in der mir zugänglichen Literatur das Korsakowsche Syndrom ohne Neuritis beschrieben in zahlreichen Fällen von chronischem Alkoholismus, in 3 Fällen von Hirntumor, endlich im Anschluß an Typhus, Influenza, an eine Magenblutung, nach Schädeltrauma, nach Apoplexie. Doch sind in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle polyneuritische Symptome in verschiedenstem Grade der Ausbildung auffindbar. Es ist als die Regel anzusehen, daß die somatischen und psychischen Erscheinungen — letztere meist in Form einer deliranten Phase — gleichzeitig einsetzen.

Doch gehen nicht selten neuritische Symptome der Alteration der Psyche um längere oder kürzere Zeit voraus, sehr viel seltener ist das Umgekehrte der Fall. Die Rückbildung der psychischen Erscheinungen erfordert indes in der Regel einen bedeutend längeren Zeitraum als die der körperlichen, wenn sich überhaupt eine nennenswerte Besserung der Geisteserkrankung einstellt. Es fehlt überhaupt jedweder Parallelismus zwischen psychischen und somatischen Veränderungen, was Intensität und Dauer betrifft; ganz im Gegensatz zu Korsakows Ansicht, daß gleichzeitig mit dem Rückgang der polyneuritischen Erscheinungen auch die psychischen Veränderungen ganz zum Schwinden kämen.

Es liegt nun die Frage nahe, ob die Korsakowsche Geisteskrankheit bei den Polyneuritiden jeder Aetiologie auftritt resp. auftreten kann oder ob nur bei alkoholischer Basis der Nervenerkrankung. Schon Korsakow selbst hat diese Frage mit Recht in ersterem Sinne entschieden. Er berichtet, abgesehen vom Alkohol, über Fälle der verschiedensten Genese. Besonders Typhus, septische Erkrankungen, chronische Intoxikationen verschiedener Art, Tuberkulose, Diabetes, zerfallende maligne Tumoren werden von ihm als Aetiologie der Neuritis und der Psychose genannt. Bei allen diesen Erkrankungen nimmt er für die somatischen und psychischen Veränderungen eine gemeinsame Ursache an, nämlich eine Alteration der Blutmischung, eine „Toxaemie“ und nennt demgemäß die Psychose auch „Cerebropathia psychica toxaemica“. Es sollen sich seiner Meinung nach toxische Substanzen im Blute anhäufen, die „eine Schädigung der Funktion sämtlicher Körpergewebe, vor allem aber der nervösen Organe herbeiführen.“ In dem einen Falle würde mehr das Gehirn, ein andermal mehr das periphere Nervensystem befallen. „Es ist nicht einzusehen,“ schreibt Mönkemöller, „warum das periphere System nicht auch einmal völlig verschont bleiben sollte.“ Daß dies tatsächlich mitunter zutreffend ist, beweisen die sichergestellten Fälle von Korsakows ohne Polyneuritis. Und doch sind auch diese nicht alle völlig einwandsfrei, wie besonders Gaston Wehrung hervorhebt. Ein klinisch ohne jedes neuritische Symptom verlaufener Fall Soukhanoffs zeigte pathologisch-

anatomisch eine ausgedehnte parenchymatöse Neuritis. Auch Minkowsky macht darauf aufmerksam, daß eine Polyneuritis sehr wohl klinisch vollkommen verborgen bleiben könne. Es bleiben somit nur wenige sichere Fälle übrig, die eine Beziehung zur Neuritis durchaus unmöglich erscheinen lassen. Aber diese sind nicht hinwegzuleugnen.

Wie die Polyneuritis sich am häufigsten auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entwickelt, so kommt diesem auch für die Entstehung der Korsakowschen Psychose zweifellos aetiologisch „der Löwenanteil" zu. Doch genügt sehr häufig die chronische Schädigung des Zentralnervensystems durch dieses Gift allein nicht, um die Psychose hervorzurufen, sondern es bedarf noch eines bestimmten auslösenden Momentes. Dieses ist derart häufig in einer akuten Affektion des Gastrointestinaltraktus zu finden, daß Korsakow sich dadurch verleiten ließ, das oft zu beobachtende initiale Erbrechen als ein zerebrales Sxmptom der Psychose selbst aufzufassen. Mönkemöller hat dagegen bei allen seinen Fällen, die Erbrechen aufwiesen, eine Erkrankung der Verdauungsorgane auffinden können. Nimmt man mit Raimann und Elzholz als das Wesen des chronischen Alkoholismus eine Schädigung des Organismus, vor allem des Zentralnervensystems, durch ein „alkohologenes Gift" im Sinne von Wagners an, so ist die Rolle der Stoffwechselstörung als die eines auslösenden Momentes sehr wohl verständlich. In dem ohnehin schon schwer geschädigten Nervensystem finden die neu entstehenden Toxine sehr leicht einen Angriffspunkt, so daß nunmehr die Widerstandskraft der nervösen Elemente dahin ist und die eigentlich auf die Intoxikation zu schiebende Erkrankung nun erst zum Ausbruch gelangt. Als andere auslösende Momente finde ich unter anderen genannt: Schädeltraumen, epileptische Anfälle, Influenza, Nierenentzündung, starke Erkältungen; alles Affektionen, die entweder als Infektionskrankheiten im obigen Sinne wirksam zu denken sind oder die durch körperliche resp. psychische Shokwirkung den letzten Anstoß zum Ausbruch der Psychose zu geben vermögen.

Der Ausgang der Geisteskrankheit kann ein recht verschiedenartiger sein.

Während Korsakow und nach ihm Tiling, Wernicke, Jolly u. a. eine völlige Heilung der Psychose als die Regel oder doch als ein häufiges Ereignis hinstellten, mehren sich in der letzten Zeit übereinstimmend die Angaben, daß eine Restitutio ad integrum so gut wie nie zur Beobachtung komme. Mönkemöller, Bonhoeffer, E. Meyer und Raecke betonen alle in ihren Arbeiten, daß sie in keinem ihrer zahlreichen Fälle eine völlige Rückkehr zur Norm haben konstatieren können. Freilich pflegt sich die Merkfähigkeit nach längerer oder kürzerer Zeit — doch besteht die Störung stets mindestens einige Monate in gleicher Stärke — nicht unerheblich zu bessern, die Confabulationen hören auf, die örtliche und zeitliche Orientiertheit stellt sich wieder ein: doch bleibt stets ein dauernder Defektzustand bestehen. Die Merkfähigkeit kehrt nicht in vollem Umfange zurück, die Patienten behalten eine gewisse Vergeßlichkeit, die ihnen eine Unsicherheit und Unselbständigkeit im Auftreten gibt und gleichzeitig eine Einengung des geistigen Interessenkreises bedingt. Neben dieser Abnahme der Initiative sehen wir nicht selten weiterhin eine Störung des Affektlebens nachbleiben resp. sich noch weiter ausbilden, im Sinne einer erhöhten Reizbarkeit und der Neigung zu Affektausbrüchen. So kann sich das Bild eines frühzeitigen Seniums entwickeln. Es ist leicht verständlich, wie derartige Patienten in der Ausübung ihres Berufes dauernd mehr oder weniger schwer gestört bleiben müssen. Seltener ist ein Uebergang in das Bild der sog. Alkoholparalyse, bei der zu den oben genannten Alterationen eine gewisse Intelligenzabnahme, jedoch ohne dauernde Progression, sich gesellt und als Residuen der Neuritis somatische Veränderungen, die der eigentlichen Paralyse äußerst ähnlich zu sein pflegen, auffindbar sind.

Nach dem Gesagten könnte es den Anschein haben, als ob der Exitus letalis überhaupt nicht zu den möglichen Ausgängen der Erkrankung zähle. Das ist jedoch völlig irrig. Lassen sich auch keine zahlenmäßigen Angaben machen, so scheint doch die Mortalität im akuten initialen Stadium eine recht hohe zu sein. Ist dieses einmal glücklich überstanden, so bessert sich die Prognose bedeutend. Nur bei Ausdehnung

der Neuritis auf den Vagus oder gar den Phrenicus ist die Lebensgefahr, wie leicht verständlich, eine unmittelbare. Im übrigen ist die Vorhersage, wenn nicht schwere interkurrente Krankheiten, wie vor allem Lungentuberkulose, hinzutreten, quo ad vitam günstig zu stellen. Handelt es sich um Korsakows anderer Aetiologie, so richtet sich die Prognose natürlich nach der Heilbarkeit der Grundkrankheit.

Die pathologische Anatomie kann ich nur kurz streifen. Wenn dieselbe auch in den letzten Jahren bedeutende Fortschritte gemacht hat, so ist doch eine völlige Klärung bisher noch nicht erreicht. Neben Veränderungen im peripheren Nervensystem und im Rückenmark, wie sie der Polyneuritis eigen sind, zeigen sich immer mehr und mehr bestimmte Befunde in der Medulla spinalis und vor allem in den Großhirnhemisphären, die eine anatomische Grundlage der Psychose zur absoluten Gewißheit zu machen geeignet sind. Das Hauptgewicht ist wohl auf degenerative Vorgänge in bestimmten Fasersystemen und Nervenzellen der Hirnrinde zu legen. Namentlich im Gebiete der Zentralwindungen und des Stirnlappens fanden Siefert und Gudden ausgedehnten Schwund der Tangentialfasern und des intercorticalen Fasernetzes. Verdickungen, Verfettung und Verkalkung, der Wandung kleinerer Hirngefäße mit oft zahlreichen kapillären Blutungen, wie letztere namentlich in rasch letal endenden Fällen zu finden, werden wohl mit Recht auf die chronische Intoxikation bezogen. Rückenmarksveränderungen sind durchweg außerordentlich zahlreich und verschiedenartig lokalisiert nachweisbar, im motorischen wie im sensiblen Gebiete. Die genaueren anatomischen Befunde aller bisher untersuchten Fälle findet man in der angegebenen Arbeit Wehrungs (s. Literaturverzeichnis) vortrefflich zusammengestellt.

Es ergibt sich, daß der Korsakowschen Psychose ein das gesamte Nervensystem schädigender Prozeß zu Grunde liegt, der zum Teil die nervösen Elemente primär befällt, zum Teil durch Läsion des Gefäßsystems daselbst seine Wirkung entfaltet. Ob daneben noch eine Alteration der Blutzusammensetzung, die sich in Neigung zu Hämorrhagieen bekundet, anzunehmen ist, bleibt vorerst dahingestellt.

Sowohl Schultze und Elzholz wie besonders Wehrung gelangen nach allem zu der Annahme, in den gefundenen Alterationen eine gleichsam gesetzmäßige Reaktion des Gesamtnervensystems auf die chronische Einwirkung der verschiedenartigsten Toxine resp. Antitoxine zu sehen; ein Analogon zur Entstehung der Tabes dorsalis und der progressiven Paralyse, die gewiß doch den Ausdruck einer bestimmten Reaktion des nervösen Systems auf das chronisch einwirkende syphilitische Virus darstellen.

Die Diagnose der Korsakowschen Psychose kann sehr leicht sein, kann aber auch recht große Schwierigkeiten bieten. Ist eine ausgesprochene Polyneuritis, noch dazu auf alkoholischer Grundlage, nachweisbar und besteht die oben näher ausgeführte charakteristische Amnesie, so ist die Diagnose, wenn man das Krankheitsbild kennt, nicht zu verfehlen. Fehlen aber alle neuritischen Symptome oder sind sie nicht eindeutig, wie so häufig, und sind die typischen psychischen Veränderungen nicht deutlich in die Augen springend, so gehört eine ganz exakte Untersuchung und eine große Erfahrung dazu, die Krankheit richtig zu erkennen. Differentialdiagnostisch kommt in erster Linie die progressive Paralyse in Betracht, die gar nicht selten erst im weiteren Verlaufe der Psychose ausgeschlossen werden kann. Die somatischen Zeichen können bei beiden Erkrankungen fast genau dieselben sein. Wenn man behauptet hat, daß bei der Polyneuritis resp. beim chronischen Alkoholismus reflektorische Pupillenstarre niemals vorkommt, so muß nach den sichergestellten gegenteiligen Befunden Moelis, Guddens und Thomsens dies Unterscheidungsmerkmal wesentlich an Sicherheit einbüßen. Wichtiger ist die Art der psychischen Störung. Man wird selten diagnostisch fehlgehen, wenn man als wichtigstes Symptom der progressiven Paralyse die Umwandlung der ganzen Persönlichkeit im Auge behält. Immer läßt sich ein Sinken der Intelligenz nachweisen, während wir bei unserer Psychose gerade die fast durchweg festzustellende völlige Unversehrtheit derselben als charakteristisch kennen gelernt haben. Weiter ist beachtenswert, daß die Confabulationen bei den Paralytikern mit Vorliebe ins Ungeheuerliche gehen, daß sich echte Größenideen

entwickeln, bei unseren Kranken dagegen die Erinnerungsfälschungen fast stets im Rahmen der Möglichkeit bleiben. Endlich zeigen unsere Patienten recht häufig eine gewisse Krankheitseinsicht, die bei der Paralyse nur ganz zu Beginn des Leidens, wenn eine Differentialdiagnose noch gar nicht in Betracht kommt, vorhanden zu sein pflegt. Entscheidend aber für die Diagnose ist der weitere Verlauf. Es fehlt bei unserer Psychose völlig die für die Dementia paralytica charakteristische Progression der Erscheinungen, die Veränderungen bleiben stationär oder bilden sich gar allmählich zurück. Und doch kommen Fälle von Paralyse zur Beobachtung — E. Meyer und Raecke beschreiben mehrere derart —, die das Bild eines Korsakow so getreu nachahmen, daß erst die anatomische Untersuchung die Entscheidung zu bringen vermag. Es kann bei den so überaus wechselvollen psychischen Zustandsbildern der progressiven Paralyse nicht wundernehmen, wenn sie sich auch einmal in das Kleid des Korsakowschen Syndroms hüllt. Doch wäre es meines Erachtens durchaus verfehlt, aus dieser Tatsache heraus unserer Psychose etwa die Berechtigung einer Sonderstellung absprechen zu wollen.

Daß das psychische Verhalten beim Korsakow im Initialstadium ganz den Eindruck eines Delirium tremens machen kann, ist bereits erwähnt. Ja, es entwickelt sich unsere Psychose häufig direkt aus einem solchen. Bonhoeffer geht sogar so weit, die Psychose selbst stets als ein chronisches Delirium anzusehen, und leugnet die Hinzugehörigkeit von Fällen ohne Alkoholismus durchweg; eine Ansicht, die indes mit vollem Recht, wie mir scheinen will, auf den lebhaftesten Widerstand gestoßen ist.

Schließlich kann, abgesehen von ganz atypischen Fällen, häufig noch die Abgrenzung von der senilen Verwirrtheit Schwierigkeiten machen, da auch bei dieser Erkrankung Gedächtnisstörungen und Confabulationen auftreten. Doch ist differentialdiagnostisch die hier nie zu vermissende Intelligenzabnahme von großem Wert. Die Confabulationen der senil Dementen weisen nie die Plastik und die logische Aneinandergliederung auf, wie sie bei unseren Kranken charakteristisch

sind. Das ganze Gebahren der senilen Patienten zeugt von einer geistigen Armut, auch spielt der Affekt meist eine größere Rolle.

Die Therapie ist leider, wie so häufig in der Psychiatrie, auch bei der Korsakowschen Psychose wenig aussichtsvoll. Vor allem ist natürlich der Alkohol, wenn er die Aetiologie bildet, dauernd zu verbannen. Dann hat man dafür Sorge zu tragen, daß psychische Schädlichkeiten nach Möglichkeit ferngehalten werden. Langdauernde Bettruhe ist unbedingt geboten. Während der deliranten Phase ist eine Anstaltsbehandlung kaum zu entbehren. Häufig wird man, gerade in dieser Zeit, zu Schlafmitteln greifen müssen. Später ist das Hauptaugenmerk auf eine kräftige Ernährung zu richten. Sind die Patienten dazu imstande, so ist es durchaus erwünscht, sie zu leichteren Beschäftigungen anzuhalten.

In der Klinik des Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Siemerling hatte ich kürzlich Gelegenheit, einen schweren Fall von Polyneuritis alcoholica mit ausgesprochener Korsakowscher Psychose zu beobachten. Ich lasse die Krankengeschichte desselben folgen.

Friedr. H., 57 Jahre alt, Dachdecker. Aufgenommen am 17. Juli 1905.

Anamnese, von der Frau erhoben:

Mutter und ein Bruder des Patienten sollen trinken. Keine Geisteskrankheiten in der Familie. Patient früher keine Krankheiten durchgemacht. In Straßburg bei der Artillerie gedient. Seit 19 Jahren verheiratet, 2 gesunde Kinder, 4 klein gestorben, 1 Abort. Lues negiert. Schon seit vielen Jahren starkes Bierpotatorium, seit 1 Jahr daneben viel Grog, sehr häufig seitdem betrunken. In der Trunkenheit nicht aufgeregt, leicht lenkbar. Seit langer Zeit alle paar Monate Schwindelanfälle, die in den letzten 3 Jahren an Häufigkeit, jedoch nicht an Schwere, zugenommen haben sollen. Diese Anfälle bestanden in rasch vorübergehender Uebelkeit, Flimmern vor den Augen, Unsicherheit der Beine, sodaß Patient sich setzen mußte. Nur einmal, vor 8 Jahren etwa, unter Bewußtseinsverlust umgefallen, dabei kein Zungenbiß, keine Krämpfe,

keine Verletzung, kein spontaner Urinabgang. Darnach zirka 4 Wochen mit Klagen über Magenbeschwerden und Schwindelgefühl zu Bett gelegen; keine Verwirrtheit, keine Unruhe. Dann wieder gearbeitet, zuletzt beim Kasernenneubau in Wik.

Seit ½ Jahr wenig Appetit, vomitus matutinus, Kopfschmerz, Magenschmerzen. Schlaf schlecht. Nachts unruhig, schreckhaft, ängstlich. Manchmal Enuresis.

Am 11. III. 05 plötzlich heftige Schmerzen in den Beinen und im Rücken geäußert, konnte die Treppe nicht mehr gehen; Urinbeschwerden. Nach wenigen Tagen auch über Schmerzen in den Armen geklagt. Etwa 4 Wochen zu Hause ärztlich behandelt, angeblich wegen Leberschrumpfung mit Wassersucht. In der zweiten Krankheitswoche starke motorische Unruhe, verwirrte Reden, Verkennung seiner Umgebung. Kam viel aus dem Bett, redete spontan viel von seiner Militärzeit, ließ sich aber gut leiten.

Vom 12. IV.—15. VII. in der hiesigen medizinischen Klinik. Hier anfangs starke motorische Unruhe, Verwirrtheit und Desorientiertheit. Dann ruhigeres Verhalten, typische Amnesie. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme der Arme und Beine. Starke Ataxie. Schnell auftretende Atrophie der kleinen Handmuskeln, Entartungsreaktion. Innere Organe ohne Befund.

Am 16. VII. im städtischen Krankenhaus. Von da hierher verlegt.

Status praesens:

Wird von der Frau per Droschke gebracht. Klagt über „Verlähmung der Arme und Beine".

Gewicht 67 kg.

Temperatur 37,9°.

Mittlerer Knochenbau, mäßige Muskulatur und Ernährung, Gesicht etwas blaß. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich.

Pupillen mittelweit, bds. gleich, nicht ganz rund.

Licht- und Convergenzreflex +. Augenbewegungen frei. In den seitlichen Endstellungen leichte nystagmusartige Unruhe der Bulbi. Corneal-, Conjunctivalreflex +. Geringe ikterische

Verfärbung der Sclera. Facialis rechts etwas schlaffer als links. Zunge weicht beim Hervorstrecken wenig nach r. ab, zittert mäßig stark, ist weißlich belegt.

Gaumenbögen bds. gleichmäßig gehoben. Rachenreflex stark gesteigert. Leichter Tremor manuum.

Die Endglieder der Finger können nicht völlig gestreckt werden, sie stehen in leichter Flexionsstellung. Beim Versuch, die Finger zu strecken, stößt man auf erheblichen Widerstand. Patient klagt dabei über heftige Schmerzen; spontan erzählt er dabei, er sei als Dachdecker oft gefallen und habe sich die Finger mehrmals gebrochen (was indes sich als unrichtig herausstellt). Händedruck bds. minimal. Spatia interossea bds. stark eingesunken, besonders zwischen Daumen und Zeigefinger. Muskulatur der Daumen- und Kleinfingerballen sehr atrophisch. Die Hand kann bds. nicht zur Faust geschlossen werden. Bei der stärksten aktiv möglichen Beugung berühren die Fingerspitzen die Vola manus noch nicht; passiv gelingt dies gerade, doch nur unter starken Schmerzäußerungen. Spreizen und Adduzieren der Finger aktiv so gut wie unmöglich. Opponieren des Daumens kann nur angedeutet werden. Beugung und Abduktion im Handgelenk sehr beschränkt und schmerzhaft, Streckung fast vollkommen ausführbar. Grobe Kraft der Arme leidlich; alle Bewegungen derselben aktiv und passiv gut auszuführen, l. etwas weniger ausgiebig als r. Muskulatur der Arme schlaff und welk. L. Deltoidesgegend erscheint wenig abgeflacht. Sehnen- und Periostreflexe der Arme nicht auslösbar; bei Beklopfen der Bicepssehne springt die Sehne des Supinator long deutlich vor. Mechanische Muskelerregbarkeit an den oberen Extremitäten gesteigert. Nervenstämme daselbst etwas druckempfindlich.

Deutliches Wogen und Zucken der Oberschenkelmuskulatur. Kniephänomen und Achillessehnenreflex beiders. nicht auslösbar. Bei dem Versuch, den Zehenreflex auszulösen, werden lebhafte Schmerzen angegeben. Ein Reflex tritt nicht ein.

Die Zehen können aktiv etwas gebeugt und gestreckt werden, dabei angeblich starke Schmerzen. Die Beine werden

bis zu 45° mit Anstrengung gehoben. Grobe Kraft bei Widerstandsbewegungen gering.

Die Füße hängen in leichter Equinusstellung herab, können im Fußgelenk nur wenig und mit Schmerzen bewegt werden. Aeußerer Fußrand etwas gesenkt. R. Fuß erheblich wärmer als der l.

Oberschenkelumfang 5 cm oberh. der Patella, bds.: 43 cm.

Unterschenkelumfang, 12 cm unterh der Patella, bds.: 31 cm.

Muskulatur der Beine überall weich und schlaff. Keine sichtbare Atrophie. Die großen Nervenstämme angeblich druckempfindlich, besonders die der Unterschenkel.

Cremaster und Abdominalreflex +. Kniehackenversuch r. sicher, l. etwas unsicher. Lageempfindung an Fuß und Zehen scheint etwas beeinträchtigt.

Pinselberührungen sonst überall gut empfunden und richtig lokalisiert; nur an den Händen scheint eine Herabsetzung der Sensibilität zu bestehen und zwar vorwiegend auf der Dorsalseite der ersten beiden, l. auch des dritten Fingers, und in der l. Vola manus. Doch sind die Grenzen nicht exakt zu bestimmen. Bei Nadeluntersuchung wird an den Händen und Unterschenkeln Kopf und Spitze nicht deutlich unterschieden.

Schmerzempfindung an beiden Unterschenkeln etwas herabgesetzt. An den Fußsohlen starke Hyperalgesie, ebenso an den Händen Erhöhung der Schmerzempfindung. Auch hier keine deutlichen Grenzen zu erzielen.

Patient kann nur ganz kleine Strecken ohne Unterstützung gehen. Dabei zeigt sich der Gang höchst unsicher, breitbeinig, die Zehen werden nicht vom Boden abgewickelt, die Kniee übermäßig stark gebeugt, die Beine sehr hoch gehoben, die Füße dann stampfend niedergesetzt. Die Schritte sind klein. Patient kann breitbeinig ohne Unterstützung stehen, bei geschlossenen Füßen jedoch nicht.

Puls 104, leicht inäqual und irregulär. Herztöne leise, ohne Nebengeräusch. Urin und innere Organe ohne pathologischen Befund.

Psychisch: Ruhiges, geordnetes Verhalten. Apathischer Gesichtsausdruck.

Auf Befragen gibt Patient an, daß er früher öfters vom Dache gefallen sei, wobei er sich einige Rippen gebrochen habe. (Die Frau weiß davon nichts.) Sonst sei er nie krank gewesen. Trinke täglich 5—6 Glas Bier, Grog überhaupt nicht. Sei sehr selten betrunken gewesen.

Wie lange krank? „Seit 4—5 Wochen“ (ist schon vier Monate krank). Wie es angefangen, wisse er nicht. Er sei vor 4—5 Wochen (ist dort vor 2 Tagen entlassen) in den akademischen Heilanstalten gewesen. Seit seinem Eintritt dort könne er die Hände nicht mehr bewegen. Das sei ganz plötzlich gekommen. Vor ein paar Jahren habe er an der inken Hand dasselbe wie jetzt gehabt, die Hand sei damals auch so dünn wie jetzt gewesen; doch habe sich das schnell wieder gebessert. (Der Frau ist von einer solchen Erkrankung nichts bekannt.)

Jetzt vorher zu Hause behandelt? „Nein“ (4 Wochen lang).

Wo hier? „Am Niemannsweg.“

Wie hierhergekommen? „Im Wagen mit seiner Frau.“ (Stimmt.)

Heutiger Wochentag? „Mittwoch oder Donnerstag.“ (Montag.)

Monat? „Mai“ (17. Juli).

Datum? „Mitte Mai etwa.“

Auf die Frage, ob das richtig: „Ich glaube Juni.“

Jahr? „1895.“

Auf erneute Frage, wie lange er krank sei, sagt er, es könne 14 Tage her sein. In den akademischen Heilanstalten müsse er 14 Tage bis 3 Wochen gewesen sein. (3 Monate!) Namen von Direktor, Arzt, Schwester daselbst habe er nie gehört.

Professor Quincke? „Kann sein, als Kieler habe ich den Namen früher oft gehört.“

Wie das Gedächtnis? „Es ist nicht besonders schlecht, doch vergesse ich leicht etwas.“

In letzter Zeit viel getrunken? „Nein.“

Worüber zu klagen? „Schmerzen in den Händen.“

Kopfrechnen geschieht, wenn auch etwas mühsam, korrekt. Nur vergißt er die gestellten Fragen sehr schnell wieder. Bei der Aufnahme wird ihm eine Zahl zu behalten aufgegeben, die er nach 2 Stunden noch richtig nennt. Eine Stunde später weiß er nicht, daß ihm eine Zahl aufgegeben war. Die Stimmung ist zufrieden und heiter.

Schon zu Mittag gegessen? „Ja, im städtischen Krankenhaus“ (stimmt nicht).

Aeußert keine besonderen Ideen.

Elektrischer Status vom 19. VII.

	Galvanisch		Faradisch	
	R.	L.	R.	L.
	Milliampères		Rollenabstand	
Erbscher Punkt	20	20	—	—
	Bei 10 Andeutung in einzelnen Muskeln			
N. medianus	15	15	55 ganz partielle, späte Zuckungen	70
N. ulnaris	3	3	90	75
N. radialis	10	10	60 undeutliche Zuckungen heftige Schmerzen	60
M. biceps	4	6	—	—
M. deltoides	7	5	—	—
	Träge Zuckungen			
M. flex. carpi radial.	—	—	bei 60 keine Wirkung, dagegen im Extens	bei 45 keine Zuckungen
M. flex. carpi ulnaris	—	—	70	75 träge Zuckungen
M. adduct. poll.	3—4	6	40	bei 40 keine Zuckungen

	Galvanisch		Faradisch	
	R.	L.	R.	L.
	Milliampères		Rollenabstand	
M. ext. digit. comun. . . .	7	7—8	90	85
	A > K			träge Zuckungen
M. ext. carpi radial.	—	—	75	65 träge Zuckungen
M. oppon. poll.	A 4 K 6	A 6 K 8	bei 40 keine Zuckungen	
	sehr träge, A > K			
M. flex. dig. subl.	4, 5	4	bei 65 keine Zuckungen, dagegen im Extens	55
M. ext. carpi ulnaris	—	—	65	55 ruckweise, träge Zuckungen
M. abduct. digit. minimi .	6	A 4 K 10	60	bei 40 keine Zuckungen
	A > K			
M. interossei	4	5	50	bei 40 keine Zuckungen
	A = K			
N. peroneus	20	20	50	50
	Spur		Spurweise	
M. quadriceps		—	75	80
M. gastrocnemius	10	10		
	A = K			
M. tibial. aut.	A 10 K 15—20	A 8 K 10	bei 60 keine Zuckungen	
	träge, A > K			
M. peroneus long. et brev.	—		bei 60 keine Zuckungen	
M. triceps	5	4, 5		

Verlauf.

20. VII. Patient noch völlig desorientiert.

Nach seinen Klagen gefragt, gibt er an, die Nerven seien „nicht richtig", besonders in den Händen. Er habe da starke Schmerzen, auch könne er nicht gehen. Im Kopfe habe er ein ängstliches Gefühl, könne sich schwer besinnen. Diese Beschwerden bestünden seit Jahren. Hier sei er seit 4—5 Tagen, sei vorher nicht anderswo in Behandlung gewesen. Auf nochmaliges Nachfragen entsinnt er sich, früher in der medizinischen Klinik gewesen zu sein, etwa 14 Tage lang.

Monat? „Weiß ich nicht, es kann Anfang Juni sein."

Jahr? „1895, nein 1904."

Stimmung durchweg euphorisch.

22. VII. Im elektrischen Lichtbad nach 5 Minuten (Bad eben auf 40° gestiegen) Anfall von Herzschwäche, der indes nach Entfernung aus dem Bade und der Darreichung von Excitantien rasch vorübergeht. Nachher etwas unruhig. Spricht öfters spontan von seiner Familie, die ohne ihn verhungern müsse. Dabei wird er weinerlich und verlangt nach Hause. Fragt häufig nach Tageszeit und Aufenthaltsort. Kennt den Arzt und seinen Pfleger nicht.

27. VII. Klagt über Kopfschmerzen und Schmerzen in Händen und Füßen. Ist heute auffallend verwirrt. Spricht viel von einer militärischen Uebung, die er mitmachen müsse, und will deshalb fort.

Wo hier? „Weiß ich nicht."

Wo gestern? „Zu Hause."

Gestern Besuch gehabt? „Nein." (Seine Mutter war gestern bei ihm.)

Fragt viel, wo er sich befinde und wie und weshalb er hierhergekommen sei. Nennt man ihm seinen Aufenthaltsort, so hat er das nach kurzer Zeit wieder vergessen und fragt spontan von neuem.

5. VIII. Liegt stets ruhig im Bett, ohne sich um seine Umgebung zu kümmern. Redet spontan ziemlich viel von seiner Familie und seinem Beruf in durchaus verwirrter Weise. Behauptet, er sei hier in einem Hamburger Krankenhause; denn er sei doch schon lange von Kiel fort und habe bis vor

wenigen Tagen in Hamburg gearbeitet. In Kiel müsse man verhungern, da gäbe es keine Arbeit. Klagt viel über Schmerzen in den Händen, die seien „ohne Leben".

10. VIII. Dauernd zeitlich und örtlich unorientiert. Fragt spontan den Pfleger sehr häufig, was eigentlich mit ihm los sei, wo er hier sei und wie lange schon. Er sei ganz verwirrt, könne sich auf nichts besinnen. Heute ist er unruhig, steht öfters auf, geht an das Fenster und will dort hinaussteigen, in der Absicht, nach Hause zu gehen. Läßt sich indes leicht lenken.

15. VIII. Nachdem Patient in den letzten Tagen abends stark unruhig gewesen ist, liegt er jetzt ruhig da, kommt nicht aus dem Bett. Spricht nur häufig von seiner Entlassung, er sei doch völlig gesund. Aeußert keine Schmerzen mehr. Zu seiner Mutter, die ihn besucht, äußert er, er wolle mit ihr nach Hause, er sei ja nicht krank. Verlangt seine Kleider, gibt sich jedoch auf Zureden leicht zufrieden. Stimmung im allgemeinen euphorisch, doch manchmal Sehnsucht nach Hause und Neigung zum Weinen.

25. VIII. Psychisch unverändert. Klagt in den letzten Tagen wieder mehr über Schmerzen in Händen und Füßen, die „wie im Schraubstock" säßen.

5. IX. Verhalten ruhig, interesselos. Die Merkfähigkeit ist noch immer durchaus schlecht. Nach einer halben Stunde hat er oft vergessen, daß er zu Mittag gegessen, daß er Besuch gehabt, daß er gebadet usw. Seine Mutter und seine Frau, die ihn häufig besuchen, erkennt er sofort; meist ist er während dieser Besuche weinerlich und klagt viel, daß es ihm so schlecht gehe.

15. IX. In der Beweglichkeit der Finger und Hände (besonders rechts) tritt ein häufiger Wechsel auf, doch ist die Besserung stets nur von kurzer Dauer. Psychisch Status idem. Die Stimmung wechselt viel. Meist zufrieden und hoffnungsvoll, zeigt er sich manchmal bedrückt und weinerlich. Dann Sehnsucht nach Frau und Kindern.

25. IX. Steht nachmittags einige Stunden auf und geht mühsam im Saal hin und her. Versucht, sich zeitweise mit Zeitunglesen zu beschäftigen, hat aber nach ganz kurzer Zeit gar keine Erinnerung mehr an das Gelesene.

20. X. Ist örtlich orientiert, kennt den Arzt und seinen Pfleger; zeitlich jedoch noch völlig desoriontiert. Verlangt viel nach Hause.

29. X. Händedruck rechts besser als links, wo er fast gleich null. Die großen Nervenstämme der Extremitäten weniger druckempfindlich. Atrophieen an den Händen unverändert. Beweglichkeit derselben wechselnd. Selten spontane Schmerzen, bei passiven Bewegungen in wechselnder Stärke. Gang etwas weniger unsicher als früher. Doch hängen die Fußspitzen noch stark herab und werden die Kniee beim Gehen noch hoch gehoben. Steppergang. Patient gibt an, er sei „ganz durchhin", könne sich gar nicht recht besinnen. Weint. Warum? „Ich fürchte, daß ich nicht wieder gesund werde, habe solche Sehnsucht nach Hause." Beruhigt sich auf Zureden leicht.

15. XI. Wo hier? „Nervenheilanstalt in Kiel."

Datum? „Mitte November 1905." Sicher richtig? „Ich weiß es nicht, bin etwas durchhin." Wie lange hier? „Kann ich nicht sagen, doch mehrere Wochen können es sein." Wo vorher? „Beim Kasernenneubau in Wik als Dachdecker gearbeitet, da war ich noch flink wie eine Katze." Wie hierher gekommen und von wo? „Kann mich nicht darauf besinnen, obgleich ich täglich darüber nachdenke." Früher getrunken? „Nein, nur Sonntags manchmal ein Glas Bier." Auf Vorhalten, er sei doch vorher schon in einem andern Krankenhause gewesen, sagt er, das wisse er nicht, er habe gar keine Erinnerung daran. Hier öfter Besuch gehabt? „Ja." Fängt dann plötzlich an zu weinen, er wolle wieder nach Hause, er müsse wieder arbeiten.

Kopfrechnen völlig korrekt. Sagt Monate und Wochentage gut vorwärts und rückwärts auf. Erzählt gerne von seiner Militärzeit in Straßburg. Die Namen der Pferde, die er zu besorgen hatte, zählt er wie am Schnürchen her.

Nach seinen Klagen gefragt, sagt er, die Hände seien noch sehr schwach, auch mit dem Gehen wolle es noch nicht recht; doch glaube er, daß das früher schlechter damit gewesen sei. Er glaube, daß er schwer krank gewesen sein müsse.

Der körperliche Befund hat sich noch nicht wesentlich gebessert. Die Finger stehen noch in Beugekontraktur, die nur unter starken Schmerzäußerungen ausgleichbar ist. Beweglichkeit der rechten Hand zeitweilig ganz leidlich, in der Regel minimal. Periostreflexe am Arm +, Sehnenreflexe —. Keine Ataxie der oberen Extremitäten.

Nervenstämme und Muskeln der Unterschenkel noch ziemlich erheblich druckempfindlich. Die Beine können fast bis zum R gehoben werden. Grobe Kraft ziemlich gering. Sehnenreflexe an den Beinen unauslösbar.

Gang etwas sicherer, sonst der gleiche. Berührungssensibilität gut. Nur an der Dorsalsseite der Hände und Finger Nadelkopf und -spitze nicht immer exakt unterschieden. An Händen und Füßen Hyperalgesieen, besonders an der Planta pedis. An anderen Stellen der Hände Hypalgesieen. Doch keine scharfen Grenzen.

Die elektrische Untersuchung ergibt im Wesentlichen dieselben Befunde wie am 17. VII Die galvanische Erregbarkeit des N. medianus ist völlig erloschen, die faradische die gleiche geblieben. Der N. peroneus weist für beide Stromarten eine nicht unerhebliche Besserung auf. Alle Befunde sind links ungünstiger als rechts. Die Mm. tibialis ant. und peron. long. haben ihre faradische Erregbarkeit links ganz eingebüßt, rechts ist sie etwas besser. Die Oberarmmuskeln zeigen ebenso wie die der Oberschenkel eine geringe Herabsetzung ihrer elektrischen Erregbarkeit, mit Ausnahme des Triceps brachii. Die Fingerextensoren, die Interossei und die Muskeln des Thenar und Hypothenar zeigen galvanische Entartungsreaktion und starke Erregbarkeitsherabsetzung für den induzierten Strom.

29. XI. Orientierung zeitlich und örtlich gut. Merkfähigkeit jedoch immer noch recht mangelhaft.

4. XII. Pat. wünscht sehr, entlassen zu werden, damit er zu seiner Familie komme, die vielleicht krank und verlassen sei. Er sei ja völlig gesund, habe gar keine Schmerzen mehr. Verspricht nie wieder zu trinken.

8. XII. Pat. weiß sich kleinerer Vorfälle des Morgens nicht mehr am Abend zu erinnern. Drängt sehr nach Hause.

11. XII. Pat. wird von seiner Frau abgeholt. Die Atrophieen und die Motilitätsstörungen in den Händen sind noch immer fast genau die gleichen. Der Gang ist entschieden bedeutend sicherer, wenn auch immer noch breitbeinig, langsam und stampfend. Die Fußspitzen werden etwas besser gehoben.

Die Psyche ist freier, Orientierung durchaus gut, doch ist die Merkfähigkeitsstörung noch immer recht bedeutend. Die Stimmung ist labil. Der Interessenkreis recht eng.

Die Behandlung bestand anfangs in einer diaphoretischen: heiße Bäder mit nachfolgender Einpackung. Elektrische Hand- und Fußbäder. Später Bewegungen. Massage. Innerlich Strychninum nitric. in Pillen.

Am 10. III. 1906 stellt sich Pat. in der Poliklinik ein. Die Frau berichtet, daß Pat. zu Hause untätig und teilnahmlos umhersitze, selten versehe er kleine Handreichungen im Haushalte. Die Stimmung sei sehr wechselnd: zumeist sei er vergnügt und zufrieden, häufig auch mißmutig, klage dann, daß er immer noch nicht arbeiten könne. Ist nicht reizbar, sondern sehr leicht zu regieren. Schlaf und Appetit gut. Gedächtnis sei noch schlecht. Aus der Zeitung behalte er nichts, auch vergesse er stets, was sie ihm etwa erzähle. Besuche täglich seine Mutter, die ganz in der Nähe wohne. Könne nur kurze Wege machen, ermüde sehr schnell. Der Gebrauch der Hände sei noch sehr mangelhaft, könne sich noch nicht allein anziehen.

Die körperliche Untersuchung ergibt an den Händen so gut wie gar keine Veränderung, dagegen zeigen die Beine eine erhebliche Besserung. Der Gang ist bedeutend sicherer und geschickter als bei der Entlassung, doch immer noch stampfend, mit hoch erhobenen Knieen (besonders des rechten).

Wo hier? „In der Nervenklinik.“ Früher schon hier gewesen? „Ja, 9 Monate hier krank gelegen“ (nicht ganz 6!). Weshalb? „Wegen Schwäche und Schmerzen in Armen und Beinen.“ Sonst nichts? „War auch verwirrt, durchhin, konnte mich nicht erinnern.“ Wie die Krankheit begonnen? „Das weiß ich nicht. Seit ich in Wik gearbeitet habe, fehlt mir jede Erinnerung.“

Nennt Namen seines früheren Pflegers richtig, den des Arztes nicht.

Jahr? „1906.“

Jahreszeit? „Herbst, nein, Frühjahr.“

Wochentag? „Sonnabend“ (stimmt).

Monat? „April oder März. Ich kümmere mich darum gar nicht. Ich denke nur immer den ganzen Tag, ich möchte so bitterlich gern wieder arbeiten.“ Ist dem Weinen nahe.

Nennt die Namen des jetzigen und die der beiden vorhergehenden Kaiser richtig. Wann Wilhelm II. zur Regierung gekommen? „Das muß 1883 gewesen sein. Wir hatten damals beim Militär großen Trauergottesdienst wegen des Todes Friedrich III.“ Sicher richtig? „Ich kann es nicht bestimmt sagen, es kann auch ein anderer Trauerfall im Kaiserhause gewesen sein.“

Flüsse Deutschlands? „Rheinfluß.“ Mehr nicht? „Andere weiß ich nicht mehr. Ich habe in der Schule immer der Erste gesessen.“

An welchem Fluß Hamburg? „Elbe.“ Hannover? (dort längere Zeit früher gearbeitet). „Weiß ich nicht, um so etwas quält man sich ja nicht.“

Wieviel Meter ein Kilometer? „7½ Kilometer ist eine Meile.“

Nein, wie viel Meter hat ein Kilometer? „Das weiß ich garnicht, aber 7½ sind eine Meile.“

100 Meter vielleicht? „Kann sein.“ 1000? „Das glaube ich nicht.“

Wo wohnen Sie? „Fleethörnstr., Kiel.“

Wie viel Uhr? „Es kann 12 Uhr sein.“ (Stimmt.)

Was für Beschäftigung zu Hause? „Kann nichts tun.“

Lesen? „Ja, die Zeitung.“

Was steht denn heute darin? „Weiß ich gar nicht. Ich vergesse das schnell wieder, da ich immer nur daran denke, könntest du erst wieder arbeiten.“ Fängt an zu weinen.

Muß von einem Pfleger wieder angezogen werden. Verspricht, sich wieder gelegentlich vorzustellen.

Epikrise.

Die Aetiologie des Leidens liegt klar zu Tage. Pat. war potator strenuus. Über die Diagnose „Polyneuritis" konnte kein Zweifel aufkommen. Der Beginn und der weitere Verlauf sind durchaus charakteristisch. Auffallend ist die überaus starke Beteiligung der oberen Extremität. Die Atrophie der Interossei und der kleinen Daumen- und Kleinfingermuskulatur ist eine nahezu vollständige. Die Entartungsreaktion ist hier eine komplete und, wie es scheint, einer Besserung völlig unzugänglich. Hier haben wir wohl mit Recht eine (sekundäre?) Beteiligung der Vorderhornzellen anzunehmen. Die schwerste Erkrankung zeigt der N. medianus. Auch radialis und ulnaris sind schwer geschädigt. Die Oberarmmuskeln weisen ebenfalls eine, wenn auch geringe, Beteiligung an dem Prozeß auf. An den Beinen ist der N. peroneus mit seinem Versorgungsgebiet am schwersten erkrankt, weniger der N. tibialis. Auch der N. femoralis ist nicht ganz unbeteiligt. Doch macht sich hier eine erhebliche Besserung, die sich besonders in der Veränderung des Ganges bekundet, deutlich bemerkbar. Vielleicht können wir an den unteren Extremitäten eine völlige Wiederherstellung erhoffen.

Das Bild der Korsakow'schen Geisteskrankheit ist unverkennbar. Auch hier haben wir den deliranten Beginn und nach Ablauf desselben das Hervortreten der typischen Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörung. Confabulationen zeigen sich in sehr bescheidenen Grenzen. Die Stimmung ist eine überaus labile, doch herrscht im allgemeinen, wenigstens in der ersten Hälfte des Verlaufes, eine charakteristische Euphorie durchaus vor. Die Verwirrtheit und Desorientierung sind fast völlig wieder geschwunden. Die Merkfähigkeitsstörung ist dagegen in nur geringem Grade rückgängig geworden. Aufs Deutlichste zeigt sich eine beträchtliche Einengung des geistigen Gesichtskreises; ja, eine direkte Abnahme der Intelligenz ist kaum hinwegzuleugnen.

Wie sich die weitere Prognose zu gestalten hat, ist schwer zu sagen. Ohne Zweifel wird eine Besserung der somatischen Erscheinungen noch zu erwarten sein, wenn auch

wohl nur in geringem Maße die Gebrauchsfähigkeit der Hände zurückkehren wird. Jedenfalls ist eine Restitutio ad integrum absolut auszuschließen.

Was die Psyche betrifft, so ist auch hier eine Besserung durchaus zu erwarten. Doch wird wohl dauernd ein nicht unbeträchtlicher Defektzustand bestehen bleiben.

* * *

Auch an dieser Stelle möchte ich Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Siemerling für Überlassung des Materials und liebenswürdigste Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. I.
Strümpell, Spec. Pathol. und Therap. III.
Binswanger und Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie.
Jahresbericht für Neurologie u. Psychiatrie, Jahrg. 1897—1904.
Korsakow, „Eine psychische Störung, kombiniert mit multipler Neuritis". Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 46.
Korsakow, „Erinnerungstäuschungen bei polyneuritischer Psychose". Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 47.
Tiling, „Über die bei der alkoholischen Neuritis multiplex beobachteten Geistesstörungen". Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 46.
Mönkemöller, „Kasuistische Beiträge zur polyneuritischen Psychose". Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 54.
E. Meyer und Raecke, „Zur Lehre vom Korsakow'schen Symptomenkomplex". Archiv f. Psychiatrie, Bd. 37.
Gaston Wehrung, „Beitrag zur Lehre von der Korsakow'schen Psychose, mit besonderer Berücksichtigung der patholog. Anatomie". Archiv f. Psychiatrie, Bd. 39.
Bonhoeffer, „Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker". Breslau 1901.

Außerdem einige kurze Dissertationen über Polyneuritis alcoholica.

Lebenslauf.

Verfasser, Ernst Tidemann, evang. Konfession, wurde am 6. November 1880 in Bremen als Sohn des dortigen prakt. Arztes Dr. med. Fr. Tidemann geboren. In Bremen besuchte er das Gymnasium, das er Michaelis 1899 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Dann studierte er bis Michaelis 1902 in Heidelberg Medizin und siedelte von da nach Kiel über. Hier bestand er im Sommer 1903 das ärztliche Vorexamen und am 14. Februar 1906 das medizinische Staatsexamen. Am 23. März 1906 bestand er das Rigorosum daselbst.